

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

N^o 58

DE LA

SPLÉNO-PNEUMONIE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 3 Juillet 1907

PAR

Moïse PEYRONNET

Né à Saint-Paul-La-Roche (Dordogne), le 7 mai 1880

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine



MONTPELLIER

IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14, Avenue de Toulouse, 14

—
1907

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (*)..... DOYEN.
SARDA..... ASSESSEUR.

Professeurs

Clinique médicale.....	MM. GRASSET (*).
Clinique chirurgicale.....	TEDENAT.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAMELIN (*).
Clinique médicale.....	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (*).
Physique médicale.....	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (*).
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (*).
Chimie médicale.....	VILLE.
Physiologie.....	HEDON.
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DUCAMP.
Anatomie.....	GILIS.
Opérations et appareils.....	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologique.....	SARDA.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL.
Anatomie pathologique.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H.).
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.

Professeurs adjoints : MM. RAUZIER, DE ROUVILLE.

Doyen • honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (*), GRYNFELTT.

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées...	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards.	RAUZIER, prof. adjoint.
Pathologie externe.....	SOUBEIRAN, agrégé.
Pathologie générale.....	N...
Clinique gynécologique.....	DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements.....	PUECH, agrégé libre.
Clinique des maladies des voies urinaires.	JEANBRAU, agrégé.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, agrégé libre.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. JEANBRAU.	MM. GAGNIÈRE.
RAYMOND (*).	POUJOL.	GRYNFELTT (Ed.).
VIRES.	SOUBEIRAN.	LAPEYRE.
VEDEL.	GUERIN.	

M. IZARD, *secrétaire*.

Examineurs de la thèse :

MM. CARRIEU, <i>président</i> .	MM. GALAVIELLE, <i>agrégé</i> .
GRANEL, <i>professeur</i> .	VEDEL, <i>agrégé</i> .

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MA MÈRE

A MA FIANCÉE

A MA FAMILLE

M. PEYRONNET.

A MES PREMIERS MAÎTRES
DE L'ÉCOLE DE LIMOGES
MM. LES DOCTEURS CHÉNIEUX ET DONNET

A MONSIEUR LE DOCTEUR CARRIEU
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MONTPELLIER

*Qui nous a témoigné une extrême bien-
veillance pendant notre stage dans son
service, et a bien voulu nous faire l'hon-
neur d'accepter la présidence de notre
thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GRANEL

A MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS
GALAVIELLE ET VEDEL

M. PEYRONNET.

INTRODUCTION

Tout récemment, pendant notre stage dans le service de M. le professeur Carrieu, nous avons eu la bonne fortune d'observer un cas de spléno-pneumonie très différent par ses prodromes, ses signes cliniques et son évolution, de la maladie isolée par Grancher il y a quelque 20 ans. Le professeur de Paris, qui en donne une description magistrale, a certes rendu un remarquable service aux praticiens en les mettant en garde contre les prétendus signes pathognomoniques de la pleurésie avec épanchement; il faut reconnaître cependant que les descriptions contemporaines s'écartent souvent par nombre de côtés du type de Grancher et que cette entité morbide nouvelle, considérée comme excessivement rare au début, mise en doute même par certains jusqu'après le travail de Bourdel, devient actuellement, d'après nombre d'auteurs, une des affections pulmonaires les plus courantes.

Comment expliquer ce revirement d'opinion?

M. Grancher aurait-il donné de la maladie qui porte son nom une description trop rigoriste, l'enserrant dans un cadre d'une étroitesse digne d'un ouvrage didactique? Faut-il admettre plutôt que par la suite on a englobé sous la dénomination de spléno-pneumonie certaines congestions pulmonaires à symptomatologie un peu voisine de la maladie de Grancher? Ou bien devons-nous reconnaître avec le professeur Lemoine (de Lille) que la grippe, depuis l'époque des grandes épidémies, a modifié complètement les types cliniques des affections pulmonaires? Nous enregistrons simplement le fait, sans rechercher quelle part revient à chacune de ces trois hypothèses.

Dans ce travail nous publierons *in extenso* la très intéressante observation recueillie dans le service de M. le professeur Carrieu, par MM. Romant et Guignot, chef de clinique et interne du service, et que ces messieurs ont bien voulu nous communiquer.

Ce cas de spléno-pneumonie, comme nous le verrons, semble procéder d'une étiologie spéciale : Nous en profiterons pour nous livrer à une modeste discussion à ce sujet. La bactériologie de la maladie de Grancher et des congestions pulmonaires en général sera pour nous un second point à développer.

Enfin, après avoir signalé brièvement les différences existant entre les signes cliniques du cas observé et la description type, nous insisterons plus particulièrement sur un fait déjà mis en lumière par d'autres auteurs, sur la coexistence possible de la spléno-pneumonie et d'un épanchement pleurétique qui, chez notre malade, comme dans un autre cas déjà signalé par Faisans, fut une pleurésie méta-spléno-pneumonique à streptocoques.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

SPLÉNO-PNEUMONIE

I

HISTORIQUE ET DÉFINITION

Qu'est la spléno-pneumonie ? Quelle place lui attribuer au sein des diverses pneumopathies ? Est-elle simplement un mode d'une affection plus générale à formes cliniques isolables, ou bien nous est-il permis, d'après sa symptomatologie et son évolution, d'après surtout les lésions anatomo-pathologiques, d'en faire une entité morbide nettement définie, avec ses signes pathognomoniques et son individualité propre ?

Nous ne pouvons mieux faire à ce propos que de laisser tout d'abord la parole à M. le professeur Grancher, qui en 1883 décrivait le premier la spléno-pneumonie : « Entre la congestion pulmonaire simple, nous dit-il, ou maladie de Woillez, et la pneumonie lobaire franche, à côté de la pneumonie subaiguë, il existe un état morbide

du poumon qui simule une pleurésie avec épanchement moyen, et qui mérite une description et une dénomination spéciales. »

M. Grancher semble donc pour ainsi dire jalonner la distance séparant la congestion de Woillez et la pneumonie classique en un point à peu près équidistant de l'une et de l'autre, et réclame naturellement l'autonomie pour le nouveau type qu'il ajoute à la pathologie pulmonaire.

Son élève, M. Bourdel, dans sa thèse inaugurale, en 1886, tout en reconnaissant qu'il y a une part importante à attribuer à la congestion, pense qu'il s'agit surtout d'une broncho-pneumonie aiguë ou subaiguë suivant les cas, pouvant même passer à l'état chronique, et dont le substratum anatomique paraît être la splénisation. Et M. Bourdel fait de la maladie de Grancher, d'après les lésions nécropsiques qu'il décrit, une pneumonie d'une nature spéciale, qu'il dénomme *pneumonie épithéliale*.

Queyrat, au contraire, semble regarder simplement la spléno-pneumonie comme une forme de congestion pulmonaire; il oppose à la maladie de Woillez (congestion pulmonaire à forme de pneumonie) la maladie de Grancher (congestion pulmonaire à forme de pleurésie) et semble n'admettre d'autres lésions qu'une congestion interne et totalisée du poumon. Les lésions anatomo-pathologiques constatées au petit nombre d'autopsies qui ont pu être faites (la spléno-pneumonie étant une affection essentiellement bénigne) ont donné des résultats trop contradictoires pour qu'il soit permis de trancher le différend d'une façon définitive.

Queyrat (1) en relate justement trois cas, dont l'un

(1) Queyrat. — *Gazette des hôpitaux*, 18 juin 1892.

a été dénaturé par une gangrène pulmonaire consécutive. Le second est rapporté par Bouicli : nous aurons l'occasion d'y revenir au cours de ce travail, au moment où nous traiterons de la fièvre typhoïde dans l'étiologie de la spléno-pneumonie. Le troisième est de M. Chantemesse et a trait à une vieille femme de 72 ans, cardiaque, qui fit une spléno-pneumonie gauche et une congestion pulmonaire droite, et mourut en asystolie.

La littérature médicale ne s'est guère enrichie depuis de nouvelles constatations : aussi ne peut-on guère se baser sur le résultat des autopsies pour établir un jugement sans appel.

Depuis Queyrat, la majorité des auteurs semble se ranger à son avis et faire de la spléno-pneumonie une forme de congestion pulmonaire ; et, malgré les assertions récentes de MM. Mosny et Harrier qui considèrent la spléno-pneumonie comme très voisine de la pleurésie exsudative franche, il semble universellement admis que la maladie de Grancher est un mode de congestion pulmonaire, mais à forme suffisamment individualisée pour mériter une description spéciale. C'est là la conclusion du professeur agrégé Rénon dans ses leçons cliniques de la Charité (mai 1907) sur les congestions pulmonaires.

Il en admet sept types bien définis :

- 1° La congestion pulmonaire type (Woillez) ;
- 2° La fluxion de poitrine catarrhale (Dupré ; Grasset, de Montpellier ; Dieulafoy) ;
- 3° La congestion pleuro-pulmonaire (Potain) ;
- 4° La *spléno-pneumonie de Grancher* ;
- 5° La congestion subite, coup de sang pulmonaire, la congestion paroxystique (Weill), la congestion broncho-plégique (Huchard) ;

6° La congestion pulmonaire sans expectoration (Rénon);

7° La congestion primitive traînante et prolongée (Rénon).

Et cette conclusion nous explique suffisamment pourquoi depuis Grancher nous trouvons tant d'observations de spléno-pneumonie si différentes du type qu'il a décrit, et pourquoi aussi cette affection, de si rare qu'elle était au début, semble être devenue aussi fréquente pour nombre d'auteurs, jusqu'à faire dire au docteur Gallois, qui en relate plusieurs cas, que, s'il s'en rapporte à sa propre expérience, elle est bien plus fréquente que la pneumonie et la pleurésie (deux fois plus que la pneumonie et quatre fois plus que la pleurésie séreuse).

Il faut bien admettre, en effet, que les divers types de congestion pulmonaire décrits ont une symptomatologie assez voisines les uns des autres, et que, d'autre part, chaque type lui-même présente un grand nombre de modalités propres à chaque malade; de sorte que, suivant l'heureuse expression de M. le professeur Grasset, qui l'applique à la microbiologie de ces mêmes affections, nous avons une *gamme des congestions pulmonaires* et qu'il devient assez délicat, suivant la prédominance de tel ou tel signe, de les classer dans l'un ou l'autre des groupes précités. Ces signes eux-mêmes deviennent variables dans les diverses observations présentées : l'expectoration gommeuse caractéristique qui pour Grancher était presque un signe pathognomonique devient parfois franchement hémoptoïque ou manque totalement.

D'autres fois aussi au lieu d'une voussure nous avons une rétraction thoracique (docteur Gallois). Dans un cas on signale la disparition de l'espace de Traube. Nous ne voulons pas insister outre mesure sur toutes ces particu-

larités, et nous abordons notre sujet en citant *in extenso* le cas observé dans le service de M. le professeur Carrieu.

Observation I

(Communiquée par MM. Romant et Guignot, chef de clinique et interne de M. le professeur Carrieu)

C. I..., marchand forain, 27 ans, entre dans le service de notre maître M. le professeur Carrieu, le 18 mars 1907 (salle Combal, n° 15).

C'est un homme grand, robuste, sans antécédents personnels. Il est malade depuis huit jours ; le soir du 10 mars, il ressent un mal à la tête violent, qui s'accompagne de quelques bouffées de chaleur et d'une très grande courbature. Constipation depuis quatre jours ; il se purge, a des selles très abondantes, mais son état restant stationnaire il entre à l'hôpital.

Nous le trouvons donc au huitième jour de sa maladie. Il est très abattu ; l'aspect est celui d'un typhique : complètement affaissé, répondant très mal aux questions, le malade repose dans le décubitus dorsal. La prostration est extrême. Il n'y a pas eu d'épistaxis, mais la céphalée persiste depuis le début. Un peu de dysphagie, jamais de nausées, ni de vomissements. Pas de diarrhée ni de constipation. Quelques frissons très légers : il ne tousse ni ne crache, il n'y a pas trace d'oppression.

À l'examen, la langue est sale, très blanche uniformément. Un peu d'angine diffuse, expliquant la gêne à la déglutition. Le ventre n'est aucunement tendu, mais dans la fosse iliaque droite nous trouvons un peu de douleur et quelques gargouillements. Trois taches rosées peu caractéristiques à la base du thorax. Au cœur, le premier bruit est affaibli et prolongé. Rien en avant aux poumons, mais en arrière quelques râles ronflants et sous-crépitaux aux deux bases, plus particulièrement à droite, mais qui sont rares et peu perceptibles. Les sommets sont sains. Température : 39°4. Le pouls, rapide, n'est pas dichrote, mais un peu faible.

On hésite entre une grippe et une dothiéntérie. Si l'aspect est celui d'un typhique, la langue n'a rien de la dothiéntérie ; il

manque les épistaxis, la diarrhée; les taches rosées sont un peu précoces dans leur apparition. Pour toutes ces raisons, à cause du début brusque, de la douleur un peu diffuse, de l'absence d'insomnie persistante, des gargouillements mal limités, M. le professeur Carrieu penche vers la grippe à forme gastro-intestinale. La rate d'ailleurs n'est pas augmentée de volume. En attendant le séro-diagnostic, on prescrit des bains et du pyramidon (3 cachets par jour à 0,15 centig.) donnés à 4 heures du matin, 3 et 11 heures du soir, selon la méthode habituelle du service. La température, prise deux heures après, tombe de 9/10.

19, 20, 21. — Même état. Ascension de la température (39°8) le soir; elle est toujours bien influencée par le pyramidon.

22. — Douzième jour de la maladie. A la visite du matin, le malade accuse un point de côté à droite très intense. Il est couvert de sueurs abondantes, et n'a pas de dyspnée. Le crachoir est plein de crachats rouges, fibrineux, très adhérents. La langue trémulante est moins blanche. En arrière, la base droite est mate; on trouve de l'obscurité respiratoire et quelques sous-crépitanls aux deux bases. Nouvel examen des sommets qui sont normaux. Le foie n'est pas hypertrophié; il remonte vers le mamelon, un peu plus haut que normalement, mais descend moins bas. Le séro de Widal, pratiqué deux fois depuis le début, est négatif; même résultat pour celui d'Arloing. Température 39°9, depuis le 21 mars. Pas de descente de la température le matin. Le pouls est rapide (118 pulsations). Le pyramidon agit moins bien qu'au début.

23. — Le malade est très abattu et somnolent. Au point de côté de la veille, s'ajoute de la toux, lorsque le malade fait des efforts. Les crachats, hémoptoïques, très rouges, sont très abondants. En avant et à droite, on trouve au-dessus de la matité hépatique un peu haute, quelques sous-crépitanls. En arrière et du même côté, les vibrations sont diminuées à la base, jusqu'à la pointe de l'omoplate. La malité s'est étendue; il y a un souffle expirateur léger au tiers moyen. Pas d'égophonie, pas de pectoriloquie aphone. Les sous-crépitanls sont plus nombreux. M. le professeur Carrieu porte le diagnostic de *spléno-pneumonie* du tiers moyen avec *congestion pulmonaire* de la base survenue au cours d'une grippe. Température 39°6 le matin, 40°2 le soir: cette élévation thermique coïncidant bien avec la première apparition des signes physiques.

Des ventouses scarifiées sont appliquées d'urgence sur le thorax du malade très dyspnéique (50 respirations à la minute).

On lui donne 6 pilules avec :

Ergotine	0,10 cent.
Ipéca	0,05 cent.
Aloès	0,02 cent.

Le cœur est soutenu par une polion avec :

Spartéine.....	0,10 centigr.
Benzoate de soude....	3 gr.
Sp. de polygala.....	30 gr.
Julep q. s. p.....	120 gr.

24. — Etat identique. Température 39°3 et 39°8.

25. — Teinte subictérique généralisée. Sueurs très abondantes. La langue se dépouille. Les crachats sont toujours très rouges. Toux persistante. Point de côté excessivement douloureux. Au poumon gauche, rien ; mais à droite en avant, quelques sous-crépitants. En arrière, la matité est un peu plus étendue (4/5 de la hauteur du poumon droit). Le souffle est expirateur ; il s'entend au 1/3 moyen entouré d'une couronne de sous-crépitants. Bronchophonie, pas d'égophonie ni de pectoriloquie aphone. Le cœur est toujours très faible. La température prend le type inverse : 39°9 le matin, 39°6 le soir. Le pouls (112), dépressible, devient dichrote, donnant au doigt la sensation de sable coulant, comme le fait remarquer M. le professeur Carriau. Prescriptions : 3 cachets d'antipyrine à 0,50 centigr. On continue la spartéine. On fait sur le côté droit des frictions avec :

Ichthyol.....	3 gr.
Gaïacol.....	1 gr.
Glycérine.....	30 gr.

Dans les pilules des jours précédents on remplace l'aloès par du tannin :

Tannin.....	0,05 centigr.
Ergotine.....	0,15 centigr.
P. ipéca.....	0,05 centigr.

le malade ayant une diarrhée assez copieuse.

26. — Température du matin : 38°4. Pouls : 110. Les urines, très

colorées, sont abondantes. Avec l'antipyrine, la température tombe à 37°4.

27. — Pas d'amélioration. Température : 39° matin et soir. Les crachats sont toujours très rouges. On prescrit :

Chlorure de Ca.....	3 gram.
Sirop de framboise.....	30 —
Eau q. s. p.....	90 —

28. — Le malade a des sueurs profuses. Evacuations abondantes dans la nuit du 27 au 28 mars. Langue un peu dépouillée. Le cœur est mauvais. Pouls : 110. En avant, au poumon droit, la matité et les râles augmentent. Mêmes signes en arrière. On injecte de l'huile camphrée matin et soir.

29. — Les crachats sont encore très rouges. Les urines sont très colorées. Le souffle expirateur prend le timbre d'un souffle tubaire. On constate de la bronchophonie et de la pectoriloquie aphone sur la ligne axillaire, au niveau de l'angle de l'omoplate. Température : 38°9 le matin, 38°6 le soir. Pouls dépressible à 110.

30. — Délire, agitation, embryocardie. En avant et à droite, skodisme très marqué au sommet. La respiration est bruyante, quelques sous-crépitations (Schème I de Grancher). En arrière, les fosses sus et sous-épineuses sont mates. Le souffle tubaire est surtout expirateur ; il siège au tiers moyen et à la base et s'accompagne de pectoriloquie aphone. Température à type inverse.

1^{er} et 2 avril. — Même état. Pouls dichroïte depuis le 28 mars (100). Urines de quantité suffisante. Elles sont analysées.

3. — Le malade respire un peu mieux. Les crachats sont moins rouges et prennent par place l'aspect de la gelée de groseille. En arrière, le souffle monte, et on constate quelques râles frottements à la base. Le séro d'Arloing est de nouveau négatif. Température : 37°8 le matin, 39°4 le soir.

4. — Même expectoration. La langue est nettoyée, les urines très rouges. Le sommet droit est un peu plus sonore ; à la base, la matité persiste avec diminution des vibrations. Le souffle est toujours tubaire. Température : 38°2, 38°7.

5. — Le délire est un peu moindre. Crachats à deux teintes : rouge foncé et gelée de groseille. La position assise n'influe en rien sur le niveau de la matité. Le troisième espace intercostal est

sonore en avant. Température : 34°7 — 39°9 (brusque ascension).

6. — Le délire réapparaît plus intense. Il faut maintenir le malade au lit. Mêmes signes, mais devant la durée de l'évolution, et pour préciser devant les élèves qu'il ne s'agit pas d'un épanchement, M. le professeur Carrieu fait faire une série de ponctions exploratrices, et dans la région la plus mate et dans la scissure interlobaire. Le résultat est négatif : il s'agit donc bien d'une spléno-pneumonie.

7. — Température : 38°9 — 38°3.

8. — Les crachats sont encore assez abondants, mais tandis que l'un d'entre eux est encore très foncé, les autres sont couleur de groseille. Le sommet est un peu plus sonore ; la respiration mieux perceptible. Le souffle, moins fort, devient légèrement inspirateur.

Température : 38° — 38°5.

9. — L'état général devient meilleur. Chute de température à 36°8. Le souffle est bien diminué. Obscurité respiratoire à la base droite. Pas de crise.

Du 10 au 12. — La température remonte entre 38°9 et 39°. Pouls : 100. Le cœur est toujours soutenu par l'huile camphrée. Le malade est somnolent. Dans les crachats muco-purulents il y a encore quelques filets de sang.

13. — Plus de diarrhée. Crachats à peine rosés. A l'analyse, pas de bacilles de Koch, mais uniquement des *pneumocoques*. Le souffle semble cavitaire, avec un peu de retentissement vocal. Le signe du sou est négatif, les vibrations étant devenues un peu plus métalliques que normalement. L'inoscopie et l'Arloing sont négatifs.

14 au 25. — L'état s'améliore : le malade est soutenu par les extraits de quinquina et de kola. La température descend au-dessous de 37°. Le souffle persiste. Le 25, on met un vésicatoire de 10 centimètres de côté en arrière et à droite.

26. — Le malade a une expectoration muco-purulente très abondante. L'haleine n'est pas fétide. Pas d'abattement ; un peu de toux.

Du 26 au 28. — Le 28 se produit une *vomique* de moyenne intensité, sans angoisse, ni effort, pendant la nuit. Le souffle persiste, mais diminue d'intensité. La matité persiste.

Du 28 avril au 6 mai. — La matité diminue très lentement. La respiration reste soufflante avec quelques sous-crépitaux. La diarrhée réapparaît très intense. Elle est combattue par des lavements au gaiacol et des pilules avec :

Tannin.....	0 gr. 15	} pour 1 pilule n° 6
Baume de tolu....	0 gr. 05	

Du 6 au 29. — Le malade va bien. Il se lève et peut aller passer son conseil de réforme, soutenu par deux aides. On refait le séro d'Arloing, qui est encore négatif. Les crachats restent légèrement muco-purulents; pas de bacille de Koch, mais quelques streptocoques et plus de pneumocoques.

Voici quels sont à ce moment les signes physiques du côté droit : « En avant, un peu de skodisme, vibrations exagérées, respiration supplémentaire au sommet droit. A gauche tout est normal. En arrière, la colonne vertébrale paraît à l'inspection légèrement déviée à droite. La percussion donne un son skodique dans la fosse sus-épineuse; submatité dans la région sous-épineuse; matité complète à la base. Les vibrations sont normales dans la fosse sus-épineuse, un peu exagérées au 1/3 moyen, supprimées à la base. La respiration est bruyante au sommet, l'expiration un peu prolongée est bronchitique. Au 1/3 moyen, elle est encore un peu soufflante, l'expiration y reste prolongée. A la base : Obscurité et râles frottements. Au 1/3 moyen et dans l'aisselle, un peu de retentissement vocal et de chuchotement.

Le poumon droit présente donc 3 zones : l'une supérieure, qui respire plus ; l'autre moyenne, où la spléno-pneumonie s'est accompagnée de pleurésie interlobaire, et qui à l'heure actuelle s'indure et se sclérose ; enfin une troisième, basale, où la plèvre est épaissie, le parenchyme pulmonaire atelectasié et respirant peu.

Cette observation nous a paru intéressante, tant au point de vue de l'affection assez rare en elle-même, que des difficultés de son diagnostic. Une triple question se posait : quelles sont les lésions en cause, quelle est leur nature, répondraient-elles à un type clinique bien défini ?

a) Les lésions pulmonaires apparaissent seulement le douzième jour de la maladie. Sur une grippe gastro-intestinale, sans localisation pulmonaire, indice d'un

travail congestif à son début, vient se greffer une spléno-pneumonie.

M. le professeur Carrieu affirme à ce moment le diagnostic. Il rejette la pneumonie, faisant constater qu'elle se serait comportée de façon tout autre : début plus brusque, frisson solennel, point de côté d'emblée et intense, crachats rouillés, évolution en quelques jours et rapide, crise terminale. La congestion de Woillez est toute différente : bénignité des symptômes, évolution courte, sans gravité. La pneumonie congestive de Potain n'a rien ou bien peu des signes physiques constatés chez notre malade : matité sans limites précises, plutôt submatité, souffle doux, etc. Nous n'insistons pas sur ce diagnostic très bien établi par Queyrat (Grancher, *Maladie des enfants*).

Enfin, une tuberculose congestive (Lafargue) eût présenté des signes très nets au sommet : le séro d'Arloing eût été positif, ainsi que l'inoscopie. La broncho-pneumonie grippale, et encore ne pouvons-nous songer ici qu'à la broncho-pneumonie pseudo-lobaire, ne fait pas de crachats hémoptoïques ; la dyspnée est beaucoup plus intense, il y a rarement, comme dans notre cas, un point de côté limité, mais des douleurs moyennes aux hypochondres et à l'épigastre (Moysnier, Brouardel).

Les vibrations ne sont pas abolies ; il n'y a ni égophonie, ni pectoriloquie aphone ; les sous-crépitations sont beaucoup plus nombreux et souvent entremêlés de crépitations. « On trouve dans l'autre poumon ou dans d'autres parties du même les symptômes de la forme disséminée (Rilliet et Barthez). »

Mais il y avait une lésion pour laquelle l'hésitation devait être un peu plus grande, c'était la pleurésie interlobaire (nous ne parlons pas de la pleurésie banale). En

faveur de celle-ci nous trouvions au début une matité étendue, du souffle expirateur, des vibrations un peu diminuées, plus tard de la pectoloquie ; mais il n'y avait pas de déformation thoracique, comme un épanchement accompagné d'une matité aussi étendue en arrière aurait dû sans conteste en produire. Il y avait contre la pleurésie les crachats hémoptoïques, et surtout la précision des signes physiques, qui journellement recherchés par M. le professeur Carrieu ne laissaient aucun doute dans l'esprit des élèves ; enfin les ponctions exploratrices ne sont-elles pas argument décisif ? Donc jusque-là pas d'hésitation, mais après une période de notable amélioration, alors que les signes généraux et physiques s'amendaient, que nous croyions à une prochaine et définitive guérison, brusquement le malade fait une vomique dont le pus remplit un plein crachoir. S'agissait-il d'une pleurésie interlobaire primitive méconnue ? Pas du tout, car — le professeur Carrieu le faisait remarquer à ce moment — la première histoire était bien et définitivement terminée. Le malade se levait : il engraisait et reprenait des forces.

D'ailleurs, à aucun moment, nous n'avons rencontré des signes nets de pleurésie interlobaire : l'expectoration est nulle ou insignifiante dans cette affection, sauf parfois des hémoptysies, indices du travail ulcératif et précédant de peu la vomique. Or nous n'avons jamais vu ici, et notre maître insistait chaque jour sur ce fait, des crachats constitués uniquement par du sang pur. Apparus bien au début, ils sont toujours très adhérents ; leur coloration rouge ou gelée de groseille montre bien qu'il se fait au niveau du poumon droit une congestion très intense. Jamais chez notre malade nous n'avons trouvé une zone mate, bien limitée, suspendue, entourée de régions plus sonores,

signes que décrit M. le professeur Dieulafoy. Basale d'abord, la matité remonte ici progressivement jusqu'en haut. Il fallait cependant expliquer cette vomique ; en l'espèce, il est très probable qu'elle est le résultat d'une pleurésie méta-spléno-pneumonique interlobaire, et non pas la conséquence de l'infection de la cavité laissée libre par la fonte de la zone splénisée (1/3 moyen).

En effet, la fonte de cette zone se serait traduite par des gargouillements que nous n'avons jamais constatés. Le processus histologique de la fonte aurait suivi sans interruption l'évolution de la spléno-pneumonie, il y aurait eu continuité dans la fièvre, aggravation de l'état général et modification successive des signes physiques. Et, de plus, s'il y avait eu infection d'une cavité méta-spléno-pneumonique, à côté des streptocoques uniquement trouvés dans les crachats à cette période de l'affection, nous aurions rencontré à nouveau les pneumocoques si nombreux au début. Ce fait semblerait infirmer l'opinion de Caussade qui a vu des pneumocoques très virulents trois mois après le commencement d'une spléno-pneumonie.

b) La lésion constatée, quelle en est la nature ? Primitive, typhique, grippale ou tuberculeuse ? La tuberculose, en le cas actuel, pouvait et devait être normalement soupçonnée : le sujet, l'œil vif, les joues creuses, les pommettes saillantes, donnait assez l'impression d'un phtisique. Il y avait encore les crachats rouges, le type inverse de la température, les sueurs nocturnes et surtout l'évolution si longue. Mais jamais, on se le rappelle, le schème claviculaire (S + V + R +) ne fut un instant en faveur de cette hypothèse, et, fait beaucoup plus probant, le séro d'Arloing, l'inoscopie, l'examen des crachats furent toujours négatifs. Si le malade n'était pas un tuberculeux,

était-il un typhique? Nous ne reviendrons pas sur la discussion qu'on trouve au début de cette observation, mais nous rappellerons que le séro de Widal, fait à une période assez tardive, fut aussi négatif, que le début fut brusque, qu'il n'y eut cliniquement ni insomnie, ni épistaxis, ni vomissements, et qu'enfin les taches rosées (ce critérium un peu trop absolu de la dothiéntérie) sont très souvent le fait de la grippe (1).

A ce sujet, qu'il nous soit permis de faire observer que les formes de spléno-pneumonie grippale sont peu et en tout cas insuffisamment décrites. D'ailleurs notre observation ne répond ni aux types subaigus et mobiles de Faisans, ni aux formes de Makereel et Lemoine.

c) M. le professeur Carrieu, faisant remarquer la durée fort longue de cette spléno-pneumonie, les caractères tout particuliers de l'expectoration, la progression croissante et en somme régulière des signes physiques, avait une tendance très marquée à considérer ce cas comme répondant à un type clinique spécial, tant par sa nature que par son fond nettement congestif. Il paraît vraisemblable que de nouvelles constatations s'imposent, et qu'à côté de la maladie de Grancher, à côté de formes simples, aiguës, subaiguës ou chroniques, qu'elles soient primitives, grippales, tuberculeuses ou typhiques (Bouclé), il y a place pour un type congestif et hémoptoïque, pseudo-lobaire et prolongé.

(Commentaires de MM. Romant et Guignot.)

(1) Observations de Pelon (Prof. Carrieu), *Gaz. hôp.*, 1898.

II

ETIOLOGIE

La spléno-pneumonie est surtout une maladie de l'adolescence et de l'âge adulte, ainsi que le démontrent la plupart des observations publiées à ce jour. M. le professeur Grancher, en 1888, a démontré que la spléno-pneumonie pouvait néanmoins exister chez l'enfant aussi bien que chez l'adulte ; d'ailleurs Mlle Brandhender, dans sa thèse de 1890, est venue corroborer l'opinion du maître. M. le professeur Hutinel fait les mêmes déclarations et le professeur Netter, dans ses cliniques à l'hôpital Trousseau, déclare que la spléno-pneumonie de l'enfant est un fait assez commun. En revanche il a été relaté peu d'observations de spléno-pneumonie chez les vieillards. Queyrat, dans un article de la *Gazette des Hôpitaux* (juin 1892), en rapporte brièvement un cas chez une vieille femme de 72 ans, et qui lui aurait été communiqué par le docteur Chantemesse. Waitz (Thèse de Paris, 1897) en cite un autre exemple du docteur Galliard, concernant également une femme de 71 ans. Un troisième enfin est signalé par Make-

reel dans le service de M. le professeur Lemoine, chez un homme de 65 ans.

En ce qui concerne la fréquence de la spléno-pneumonie, nous avons vu que cette affection, considérée comme très rare et même mise en doute au début, semblerait au contraire devenir très fréquente au cours de ces dernières années. Alors que Grancher et son élève Bourdel signalaient à peine à eux deux une quinzaine de cas, les auteurs d'articles plus récents dans les diverses feuilles médicales déclarent posséder de nombreuses observations personnelles. C'est ainsi que le professeur Lemoine (de Lille) déclare en avoir observé des cas très nombreux pendant toutes les épidémies de grippe qui se sont succédées depuis 1889. Une quinzaine sont publiés dans la thèse de Makereel (Lille, 1898). Le professeur Picot (de Bordeaux) en relate une dizaine dans le *Bulletin Médical* de 1902. Enfin le docteur Gallois dans la même feuille (janvier 1904) déclare que la spléno-pneumonie, dont il a une vingtaine d'observations personnelles, est une affection pulmonaire plus commune que la pneumonie franche ou la pleurésie séreuse.

Une particularité bien curieuse au point de vue de la fréquence suivant le sexe, c'est la prédominance indiscutable de cette affection chez l'homme. Grancher et Bourdel n'en signalent aucun cas chez la femme, et la statistique de Quéyrat portant sur 27 observations donne la proportion de 23 chez l'homme contre 4 seulement chez la femme. Il semble de même, mais dans de moindres proportions, que le poumon gauche soit plus souvent atteint que le droit; le cas que nous publions infirme d'ailleurs cette conclusion, puisque c'est le côté droit exclusivement qui, chez notre malade, a présenté les signes de la spléno-pneumonie.

Mais une discussion de beaucoup plus intéressante se pose au sujet de l'étiologie de la spléno-pneumonie. Frappe-t-elle le poumon d'emblée, sans que le malade ait présenté aucun autre signe morbide, ou bien évolue-t-elle sur un terrain déjà miné par une affection aiguë ou chronique; vient-elle se greffer sur une maladie déjà existante? En un mot est-elle primitive ou secondaire?

Dans l'esprit du public médical, la maladie de Grancher éveille généralement l'idée de tuberculose. Cet état d'esprit semble résulter de l'opinion émise à ce sujet par M. Grancher lui-même, considérant « que cette inflammation épithéliale et subaiguë du poumon peut, dans plusieurs cas, être la première manifestation d'une tuberculose jusque-là demeurée latente. » Il semble bien que pour lui la tuberculose occupe la première place dans l'étiologie de la spléno-pneumonie, puisqu'il consacre un chapitre spécial dans son *Traité des maladies de l'appareil respiratoire* à une forme particulière de spléno-pneumonie, la spléno-pneumonie tuberculeuse. « Les tubercules peuvent naître et se développer, dit-il, en compagnie d'une inflammation aiguë du poumon, avec fièvre violente, simulant une pneumonie lobaire, une congestion avec ou sans hémorragies.

» Leur présence suffit alors pour masquer le fond même de la maladie, tandis que la symptomatologie, la forme clinique semble dépendre beaucoup plus d'un processus surajouté.

» Il existe un état pathologique connu sous le nom de splénisation, qui accompagne l'éclosion et le développement des tubercules pulmonaires et qui constitue une forme clinique spéciale, sorte d'inflammation subaiguë et diffuse qui donne au poumon une certaine analogie avec le tissu de la rate. »

Et le professeur Grancher cite quelques autopsies indiquant que la spléno-pneumonie s'est déclarée chez des sujets en proie à une tuberculose pulmonaire. L'un est un phtisique avancé chez lequel le lobe supérieur du poumon gauche est creusé d'une excavation entourée de sclérose et dont la partie moyenne est en état de spléno-pneumonie. Une seconde autopsie démontre également que des tubercules évoluent au milieu d'alvéoles remplis de cellules desquamées et proliférées, tandis qu'autour du lobule le tissu péri-lobulaire était très épaissi et les lymphatiques remplis d'exsudats fibrineux. Les coupes de ce poumon montraient à merveille que les tubercules étaient nés au milieu d'une spléno-pneumonie mixte et subaiguë.

Il est de toute évidence que dans ces deux observations les lésions de la tuberculose et de la spléno-pneumonie évoluaient de pair, l'autopsie étant le plus parfait critérium de cette affirmation. Mais il existe à côté de ces cas si nets des observations rapportées par Grancher, où la tuberculose ne semble s'être déclarée que bien longtemps après la spléno-pneumonie ; il en est ainsi par exemple pour ce journalier, sans antécédents personnels ni héréditaires, qui reste en traitement environ un mois et demi à l'hôpital Necker pour spléno-pneumonie droite et qui revient deux ou trois mois après avec des signes manifestes de tuberculose pulmonaire. Est-ce à dire qu'ici la spléno-pneumonie serait la manifestation première d'une tuberculose latente ? Et ne vaudrait-il pas mieux supposer qu'elle aurait déterminé du côté du poumon un *locus minoris resistentiæ* favorisant ainsi l'invasion ultérieure du bacille de Koch ?

D'autre part, dans ces cas où les lésions tuberculeuses n'ont été constatées qu'à une longue échéance, l'examen bactériologique n'a jamais été pratiqué pendant la phase

aiguë de la spléno-pneumonie. Comment affirmer en ce cas l'étiologie tuberculeuse de cette affection ?

Il semblerait donc que M. le professeur Grancher ait tiré de plusieurs observations qu'il publie des déductions de cause à effet qui devraient être renversées, la spléno-pneumonie paraissant simplement avoir favorisé la tuberculisation, au lieu d'être la manifestation première d'une tuberculose latente.

Les mêmes réflexions pourraient être appliquées à certaines observations citées dans la thèse de Bourdel. Au reste, sur les douze qu'il publie, une seule a trait à un tuberculeux avéré, décédé à la suite d'une spléno-pneumonie dans le service de M. Moutard-Martin. Dans l'observation 4, où l'examen des crachats ne fut pas pratiqué, le malade devint tuberculeux par la suite. Enfin, dans les observations 5 et 9, où l'état du malade faisait redouter une tuberculose probable, l'examen des crachats répété plusieurs fois ne révéla jamais l'existence de bacilles de Koch. Dans tous les autres cas, l'examen fut toujours négatif ou ne fut pas pratiqué.

Queyrat, dans la même statistique citée plus haut et portant sur 27 cas, signale la spléno-pneumonie chez quatre tuberculeux avérés et quatre tuberculeux probables : Conclusion que nous acceptons en faisant certaines réserves sur ces derniers, Queyrat ayant dû comprendre dans sa statistique les malades de MM. Grancher et Bourdel.

M. le professeur Picot, de Bordeaux (1) signale la tuberculose dans deux cas sur douze qu'il a observés. Enfin, plus récemment (1904), le Dr Gallois (2), sur une

(1) *Bulletin Médical*, 1902.

(2) *Bulletin Médical*, 1904.

vingtaine de cas, n'a relevé qu'une seule fois la tuberculose, chez un homme qui présentait au sommet gauche une caverne tuberculeuse, et qui fit à droite une spléno-pneumonie. « A part ce cas, dit-il, où la tuberculose préexistait à la spléno-pneumonie, je n'ai pas vu survenir la tuberculose chez les malades que j'ai pu suivre après la guérison d'une maladie de Grancher. »

Ainsi donc, la spléno-pneumonie tuberculeuse, si elle n'est pas exceptionnelle, est tout au moins assez rare ; et si nous ajoutons à la statistique de Queyrat celles de Picot et de Gallois, nous voyons que sur 59 cas de spléno-pneumonie nous ne trouvons que 7 fois une tuberculose avérée et 4 fois une tuberculose probable.

Néanmoins, par ses lésions qui rétrocedent lentement, par sa convalescence parfois extrêmement longue, cette affection peut laisser une susceptibilité spéciale du côté malade, se traduisant par une dyspnée facile, des points de côté fréquents, des accès de fièvre avec frissonnements et expectoration muqueuse, et pouvant constituer par la suite une prédisposition constante à la bacilliose pulmonaire.

D'ailleurs, l'examen bactériologique des crachats, l'inoscopie et le séro d'Arloing sont beaucoup plus probants que le diagnostic clinique ; aussi ne saurait-on trop conseiller de les pratiquer soigneusement et à plusieurs reprises : c'est ainsi que dans le cas spécial qui nous occupe, et bien que M. le professeur Carrieu soupçonnât une étiologie toute différente, ce triple contrôle fut répété plusieurs fois, mais donna toujours des résultats négatifs.

Si la tuberculose ne se retrouve pas fréquemment dans

l'étiologie de la spléno-pneumonie, quelles seront les autres affections chroniques susceptibles de favoriser son éclosion ? On constate qu'elles sont encore beaucoup plus rares. Nous trouvons dans la thèse de Bourdel une observation d'un diabétique atteint de spléno-pneumonie qui se termina par une gangrène pulmonaire foudroyante. Nous voyons également dans le même travail un homme de 41 ans, albuminurique depuis un an avec ascite et anasarque, et chez lequel la paracentèse avait été faite à plusieurs reprises et dont la spléno-pneumonie évolua vers la guérison. Queyrat de son côté incrimine l'albuminurie dans trois cas et le paludisme dans un autre.

Waitz, enfin (thèse précitée), publie une observation du Dr Merklen où la spléno-pneumonie s'est déclarée chez un enfant de 8 ans issu d'un père arthritique et présentant lui-même de l'érythème noueux fébrile associé à de l'urticaire et accompagné de douleurs rhumatoïdes généralisées.

Enfin il existe certaines affections aiguës qui ont une tendance marquée à retentir sur l'appareil respiratoire et qui peuvent provoquer la congestion et la splénisation du parenchyme pulmonaire. Nous voulons parler de la fièvre typhoïde et surtout de la grippe.

1° *Fièvre typhoïde.* — Vers la fin du siècle dernier, Stoll constata un des premiers les complications pulmonaires de la fièvre typhoïde ; mais ce fut Louis, dans ses recherches sur la même maladie, qui précisa le mieux les lésions constatées ; il nous dit en effet avoir rencontré 19 fois la splénisation, 17 fois l'inflammation au 1^{er} et au 2^e degré, rarement l'hépatisation.

Pour Bazin (Thèse de Paris, 1834), les lésions pulmonaires de la dothiéntérie sont des lésions hyperémiques

qui peuvent affecter trois degrés différents : *congestion simple*, *splénisation*, enfin *apoplexie pulmonaire*, et Bouillaud (Cliniques de la Charité, 1837) nous dit que la lésion pulmonaire typhoïdique la plus fréquente est la *splénisation*, qui se trouve surtout à la base et en arrière des poumons. Il est donc de toute certitude qu'avant la description de Grancher, nombre de fièvres typhoïdes avaient déterminé du côté du poumon des lésions se traduisant par une symptomatologie analogue à celle de la spléno-pneumonie. On pourrait en retrouver beaucoup d'exemples dans les auteurs que nous avons cités plus haut ; mais, d'après la description qu'ils en font en une terminologie d'une autre époque, nous ne pouvons affirmer qu'il s'agissait d'une congestion du type Grancher.

Nous ne pouvons donc rechercher les cas de spléno-pneumonie typhiques que depuis 1886 seulement. La littérature médicale en enregistre au moins trois absolument probants. Le premier a été relaté par Bouici dans les *Annales de médecine romane*, 1896. Il s'agit d'un typhique chez lequel la spléno-pneumonie se déclara le onzième jour et qui succomba trois jours après l'apparition de la complication pulmonaire.

L'autopsie put être faite et confirma tout d'abord le diagnostic de fièvre typhoïde ; on ne constata pas trace de liquide dans la plèvre ; le poumon gauche dans toute son étendue, mais surtout à la base, était transformé en un bloc solidifié d'une coloration rouge foncé, sans élasticité et sans crépitation.

A la coupe, l'altération est lobaire comme dans la pneumonie franche. Tous les lobules sont atteints, mais un peu plus haut la lésion cesse d'être confluyente ; à peine voit-on, dans la partie postérieure du lobe supérieur, des foyers discrets d'induration pulmonaire.

L'aspect macroscopique était dû à une congestion pulmonaire intense, une véritable inondation de sang, autant dans les capillaires que dans les alvéoles, accusée par la présence d'un stroma fibrineux et d'un grand nombre de globules rouges entre lesquels se trouvaient des globules blancs, mais en moindre quantité.

Il résulte donc de cette autopsie qu'au point de vue macroscopique et histologique, les signes cliniques de l'épanchement pleural étaient dus uniquement à un état pulmonaire analogue ou voisin de la congestion avec splénisation du parenchyme pulmonaire.

Nous n'avons pu retrouver les deux autres observations de spléno-pneumonie compliquant la dothiéntérie. L'une, de MM. Auché et Carrière, est relatée dans les archives cliniques de Bordeaux en 1897. La seconde est rapportée par M. Méry dans le Traité de thérapeutique de MM. Brouardel et Gilbert. Dans ces deux derniers cas, la spléno-pneumonie s'est déclarée à la période terminale de la fièvre typhoïde, notamment dans celui de MM. Auché et Carrière où la complication pulmonaire fut constatée au déclin de la période pyrétique. Il semblerait donc, d'après ces trois cas, que la maladie de Grancher est une complication de la période ultime de la fièvre typhoïde, rarement de la période d'état (cas de Boucli), ne se produisant jamais dans le premier septénaire.

2° *Grippe*. — Il semble nettement établi que la spléno-pneumonie est surtout consécutive à la grippe. La fréquence de cette affection coïncidant avec la recrudescence des épidémies grippales depuis 1889 en est certainement une des meilleures preuves, et on peut se demander si l'influenza, de par l'action de son bacille, le diplocoque de Pfeifer, n'imprime point un cachet nouveau aux affections

pulmonaires. En effet, avant l'apparition de la grippe, les types cliniques, tels que la pneumonie, la broncho-pneumonie ou la pleurésie, avaient un caractère propre qui ne permettait pas une hésitation dans l'esprit du clinicien ; mais aujourd'hui, bien peu nombreuses sont les pneumonies franches, assez rares de même les pleurésies à symptomatologie classique. La grippe est venue bouleverser le tableau clinique de ces affections. De sorte que la pneumonie ou la pleurésie franches diffèrent parfois profondément de la pneumonie ou de la pleurésie grippales.

Il en est de même pour cette rareté pathologique que semblait être la spléno-pneumonie. C'est surtout à M. le professeur Lemoine (de Lille) que nous devons une étude approfondie de la spléno-pneumonie grippale, et son élève M. Makereel en a fait le sujet de sa thèse inaugurale (Lille, 1898).

Dès 1850, il semble cependant que l'École de Montpellier l'ait entrevue ; et Fuster, dans son traité intitulé : *Monographie de l'affection catarrhale*, donne une description détaillée d'une détermination pulmonaire spéciale consécutive à l'influenza. •

« La pneumonie catarrhale, dit-il, ne va pas le plus souvent sans la pleurésie congénère. Elle réunit aussi les signes complexes des deux lésions. On ne peut que soupçonner chez beaucoup de malades la coexistence de la pleurésie, plusieurs de ses signes étant masqués jusqu'à la mort par ceux de la pneumonie. Ces pleuro-pneumonies catarrhales ont la plupart des symptômes pleurétiques. Douleurs de la cage thoracique exagérées par la pression et le mouvement. La toux vive, quinteuse, continuelle et fatigante, arrache des flots d'un liquide limpide aqueux, plus ou moins teinté ou mêlé de sang. Les mucosités de l'expectoration envisquent le sérum sanguinolent et

l'empêchent de couler, ce qui donne aux crachats une apparence de viscosité. »

Cette description semblerait plutôt en faveur de la congestion pleuro-pulmonaire de Potain ; les caractères seuls de l'expectoration semblent plutôt se rapprocher de l'expectoration gommeuse de la maladie de Grancher.

Puis Fuster analyse les signes physiques :

« La percussion, dit-il, donne un son mat en divers endroits et à divers degrés ; l'auscultation révèle sur quelques points des râles crépitants, du souffle bronchique et de la bronchophonie, preuve que ces maladies envahissent d'emblée la totalité de l'appareil respiratoire, et sont à la fois, dès le début, bronchite, pneumonie naissante, pleurésie et pleurodynie. »

Et le professeur de Montpellier cite l'observation suivante :

Un soldat jeune et de robuste constitution fut atteint d'une pleurésie très lancinante précédée d'une douleur de tête aiguë, d'une pesanteur dans les bras et d'une vive douleur au cou. Il eut des crachats rares et sanguinolents, une toux sèche et fréquente, la respiration courte et difficile ; la douleur s'obscurcit le sixième jour, le pouls fut mou et intermittent, la peau froide et humide, il survint de la léthargie et du délire, et la mort survint au commencement du septième jour.

Le cadavre fut disséqué attentivement. Rien dans la cavité abdominale. A la poitrine, la plèvre était recouverte d'un gluten luisant, jaunâtre, et semblait collée, sans y adhérer, à plusieurs points de la région dorsale du poumon.

La face externe du poumon gauche paraissait presque entièrement vernissée par un semblable gluten. Le poumon droit était enflammé, gonflé et sensiblement dur, excepté sur certaines portions noires et livides. Coupé par le scalpel, il avait en général la *texture d'un morceau de rate déchirée, mais plus résistant et plus compact.*

N'y a-t-il pas lieu de voir dans cette observation, un cas assez net de spléno-pneumonie droite, avec participation de la plèvre au processus inflammatoire? Ce dernier fait au resté ne serait pas exceptionnel, puisque Bourdel signale déjà que dans quelques cas la spléno-pneumonie peut s'accompagner, consécutivement à la lésion du poumon, d'une légère transsudation pleurale; et ce sont ces cas dont le diagnostic clinique serait si délicat à établir d'avec la congestion pleuro-pulmonaire de Potain, cet état pathologique où les deux éléments congestion et pleurésie peuvent s'associer de façon si variable.

Si nous faisons donc quelques réserves sur les descriptions et sur l'observation de Fuster, nous devons reconnaître que depuis Grancher tous les auteurs qui ont traité de la spléno-pneumonie, Barth, Queyrat, Faisans, Florand, Picot et Gallois rangent la grippe en première ligne parmi les causes de cette affection. Florand (1) publie deux cas très net de spléno-pneumonie grippale. Barth déclare que de toutes les affections aiguës c'est la grippe qui joue le plus grand rôle dans la maladie de Grancher; Picot et Gallois font des déclarations à peu près identiques; Lemoine enfin nous dit avoir réuni en quatre ans quinze cas de spléno-pneumonie grippale et Makereel en rapporte sept dans sa thèse.

La grippe, comme on le sait, présente un polymorphisme spécial à déterminations le plus souvent pulmonaires. La toxine du bacille de Pfeifer semble exercer une action congestive élective sur les divers territoires vasculaires de l'organisme, d'où une vaso-dilatation active

(1) Florand. — *Médecine moderne*, 1892.

dans une série de territoires organiques ; mais il est d'observation courante que cette action congestive s'exerce beaucoup plus fréquemment au niveau du poumon. Rien d'étonnant, en ce cas, que la spléno-pneumonie succède souvent à une grippe à forme pulmonaire ; et c'est en effet la constatation que l'on peut faire à la lecture de nombre d'observations publiées jusqu'à ce jour.¹

L'intérêt que présente justement celle que nous avons relatée, réside dans la présence au début d'une grippe à forme nettement abdominale ; à tel point que le médecin traitant avait cru à une dothiéntérie. Nous avons vu en effet que le malade présentait l'aspect général d'un typhique et que l'on pouvait constater quelques gargouillements dans la fosse iliaque droite et des taches rosées à la base de la poitrine. Nous ne revenons pas sur le diagnostic entre typhoïde et grippe abdominale, très bien exposé par MM. Romant et Guignot, et nous savons que M. le professeur Carrien, se basant sur le résultat négatif du séro de Widal fait à une période assez tardive, sur l'absence de certains symptômes essentiels de la fièvre typhoïde et sur le peu de valeur symptomatique des taches rosées, conclut à une grippe abdominale sur laquelle serait venue se greffer une spléno-pneumonie.

Comme nous le disions un peu plus haut, cette particularité est exceptionnelle ; dans aucune des observations signalées nous n'avons pu constater un fait de ce genre. Si, en effet, la spléno-pneumonie consécutive à une grippe thoracique nous paraît d'une explication facile, il n'en est plus de même pour une grippe intestinale.

Nous sommes obligé d'admettre, en ce cas, une action toute spéciale du pneumocoque : Marchiafava, Massalongo, Weitchelbraun, Galliard (Traité de Médecine de Brouardel), ont cité des cas d'entérites aiguës, souvent

glaireuses ou pseudo-membraneuses, même fibrineuses, survenant au cours ou au déclin de pneumonies ou broncho-pneumonies et dues au coccus de Talamon-Fraenkel.

Or, si on veut bien se rappeler que l'association avec le pneumocoque est l'association préférée de la grippe, on est en droit de supposer que les symptômes abdominaux ont été sous la dépendance d'une pneumococcie greffée tout d'abord sur un intestin congestionné par la grippe ; et que, de cette localisation primitive aux organes abdominaux, s'en est suivie une pneumococcie localisée secondairement à l'appareil respiratoire.

Il résulte donc de cette étude sur l'étiologie de la spléno-pneumonie, que la grippe apparaît comme la cause de beaucoup la plus fréquente de cette affection, et que la forme abdominale elle-même peut avoir un retentissement sur l'appareil broncho-pulmonaire.

Il est admis généralement d'autre part que si l'influenza, la dothiéntérie ou la tuberculose sont souvent le point de départ de la splénisation pulmonaire, il existe des cas nombreux où la maladie de Grancher apparaît comme réellement primitive. On ne retrouverait en l'espèce à son origine que le refroidissement, qui ne jouerait très probablement que le rôle de cause occasionnelle.

En résumé, et pour terminer ce chapitre, nous diviserons les spléno-pneumonies en *primitives* et *secondaires* :

1° *Primitives*. — Elles seraient imputables au refroidissement.

2° *Secondaires*. — Elles seraient consécutives soit à

une affection chronique, qui serait le plus souvent la tuberculose; soit à une maladie aiguë, la dothiéntérie et surtout la grippe apparaissant alors comme les causes les plus fréquentes.

IV

BACTÉRIOLOGIE

Les recherches bactériologiques dans la spléno-pneumonie et dans les différentes congestions pulmonaires ont été omises bien souvent ; souvent aussi elles ont donné des résultats négatifs. C'est ainsi que Duflocq a recherché en vain le pneumocoque dans la congestion du type Woillez, que Grancher n'a pas obtenu de meilleurs résultats, et que de même, parmi toutes les observations de Bourdel, l'examen des crachats fut pratiqué seulement trois fois et ne révéla la présence d'aucun bacille. D'autres auteurs ont rencontré des organismes analogues à des levures : Chantemesse croit avoir reconnu des diplocoques différents de celui de Talamon-Fraenkel. Auché et Carrière (de Bordeaux) ont isolé le staphylocoque dans les spléno-pneumonies typhiques. Delpuech, Alfaro et Carrière ont surtout retrouvé des pneumocoques du type Talamon. M. Sabrazès (de Bordeaux), qui a fait tous les examens bactériologiques de M. le professeur Picot, déclare que très souvent il n'a pas obtenu de résultats, mais que, lorsqu'il a trouvé des bacilles, ceux-ci ont tou-

jours été des pneumocoques. M. le professeur Grasset, dans ses Cliniques médicales, étudiant la pathogénie des diverses congestions pulmonaires; les englobait sous la dénomination de *pneumococcies thoraciques atténuées*, et admettait de ce fait que, grâce à *une gamme de virulence progressivement décroissante*, on doit classer successivement, dans une première série de faits, les pneumonies courtes et avortées, et, dans une seconde série, les formes purement congestives, telles que congestions de Woillez, de Potain et de Grancher.

M. Carrière (de Bordeaux), dans la *Presse Médicale*, donne son appui aux idées émises par le professeur de Montpellier. Cet auteur admet tout d'abord que le pneumocoque Talamon, seul ou associé à d'autres espèces (staphylocoque ou streptocoque), est capable de produire chez l'homme les lésions de la congestion pulmonaire de Woillez, celles de la spléno-pneumonie de Grancher, et celles de la pleuro-pneumonie de Potain.

En second lieu, dans tous les cas, la virulence des microbes rencontrés est très notablement atténuée.

Troisièmement, l'atténuation de la virulence est due à une résistance exagérée de l'organisme ou à une vitalité moins énergique de l'agent pathogène.

* Mais M. Caussade, en 1899, bat en brèche la théorie de la pneumococcie atténuée, en présentant une observation où il démontre que :

1° Le pneumocoque était virulent et non atténué ;

2° Que cette virulence recherchée d'abord au début, puis au milieu, puis à la fin de l'affection, s'est maintenue pendant trois mois. C'était réduire à néant la théorie de M. Grasset, confirmée par Carrière.

Voici au reste l'observation résumée de M. Caussade :

Observation II

Un malade âgé de 49 ans est hospitalisé le 2 mars 1898, pour un point de côté assez violent à gauche avec dyspnée, céphalée, insomnies, sueurs nocturnes, anorexie, quintes de toux avec expectoration verdâtre non fétide. L'ampliation respiratoire est fort diminuée à gauche ; les espaces intercostaux sont plus espacés à droite et le diamètre thoracique est augmenté à gauche.

Matité absolue dans tout le poumon gauche ; vibrations abolies ; ni égophonie, ni pectoriloquie aphone. Cependant, après quelques quintes de toux violentes, on perçoit un souffle lointain, voilé et faible. Cœur un peu dévié.

Poumon droit normal.

Le diagnostic d'un épanchement pleural gauche d'au moins trois litres s'imposait. M. Caussade le rejette parce que :

1° La matité n'est pas une matité hydrique ;

2° Le cœur n'est pas dévié comme il devrait l'être dans un épanchement aussi abondant ;

3° En auscultant très attentivement, on entend quelques râles frottements à la base.

Température au début entre 39 et 40 degrés, capricieuse, irrégulière, s'abaissant parfois à 37°5 pour remonter le lendemain à 39 degrés.

La ponction exploratrice ne permet de retirer que quelques gouttes de sang. Quant aux crachats, il sont nettement purulents et très abondants. Ils sont examinés et inoculés à une souris blanche ; ils contiennent du pneumocoque à l'état de pureté. La souris qui reçoit quelques gouttes de crachat meurt en 18 heures. Avec le sang de son cœur et avec des frottis de fragments de ses poumons on obtient des pneumocoques purs.

Pas de bacilles tuberculeux.

A la fin de mars, les signes se modifient : l'expectoration augmente d'abondance et change un peu d'aspect ; elle devient spumeuse et légèrement rougeâtre. Le sommet gauche seul tend à se dégager, tandis qu'au milieu et à la base on entend un souffle pleurétique, plutôt expirateur. Les vibrations réapparaissent au sommet avec

quelques râles sous-crépitaux, tandis qu'à la base on perçoit les frottements du début.

À cette époque (31 mars) la fièvre descend en deux jours en ligne droite, mais pour se rallumer le lendemain 1^{er} avril, et oscille à partir de cette date entre 38, 39 et 39°5 ; retombe à la normale le 5 avril et à partir de cette date se maintient entre 37 et 38°5.

Cette nouvelle poussée coïncide avec l'envahissement du poumon droit. Le poumon droit est envahi de bas en haut : à mesure que cette nouvelle poussée congestive s'étale à droite, la congestion à gauche rétrocede lentement ; mais l'état du malade est mauvais, il a le teint terreux, il présente même un amaigrissement très prononcé, l'expectoration est purulente et très abondante. Les oscillations thermiques pourraient faire redouter une bacillose ou une pneumonie caséeuse.

Les crachats sont à nouveau recueillis aseptiquement, examinés et inoculés à une souris blanche et à un cobaye. Ils ne contiennent que des pneumocoques Talamon-Fraenkel avec quelques cocci, mais pas de bacilles de Koch. La souris est morte 18 heures après avoir reçu huit gouttes de crachat en inoculation sous-cutanée.

Le cobaye n'est pas mort spontanément. Il a été sacrifié au bout d'un mois. À l'autopsie, pas de tuberculose. Les poumons furent examinés par frottis sur lamelles et on ne trouva pas non plus de bacilles de Koch.

Les résultats de nos recherches établissaient donc péremptoirement que la tuberculose n'était nullement en cause, et ils prouvaient que l'infection restait toujours une pneumococcie avec un agent aussi virulent que les premiers jours.

Le malade conserve à peu près le même aspect jusqu'au 29 mai, époque à laquelle nous faisons un troisième examen des crachats ; nous trouvons encore des pneumocoques. Ils sont purs et aussi virulents que la première fois. Huit gouttes de crachats dilués dans l'eau amènent la mort d'une souris au bout de 18 heures. Le sang du cœur et les poumons sont farcis de pneumocoques.

Du 29 mai au 30 juin, la fièvre s'abaisse progressivement ; le malade entre alors en convalescence. Vers le milieu de juin, la résolution de la congestion du poumon gauche est à peu près complète ; puis le foyer droit s'amende.

L'expectoration augmente encore, devient plus aérée, visqueuse,

puis muco-purulente. Enfin, le 3 juillet, elle était le seul symptôme persistant, puis cessait à peu près, et la guérison pouvait être considérée comme complète.

Cette observation offre un intérêt considérable au point de vue bactériologique. Tout d'abord nous constatons que le bacille de Koch n'est pas en cause, bien que l'état du malade fit redouter, comme le dit Caussade, une bacillose pulmonaire.

Si nous rapprochons ce cas de celui que nous avons publié plus haut, nous voyons que le même soupçon eût pu être formulé par M. le professeur Carrieu, puisque notre malade, comme il est dit dans l'observation, « l'œil vif, les joues creuses, les pommettes saillantes, avec les crachats rouges, le type inverse de la température, les sueurs nocturnes et l'évolution si longue de l'affection, donnait assez l'impression d'un phthisique. » Aussi tous les moyens d'investigation, non seulement l'examen des crachats, mais le séro d'Arloing et l'inoscopie furent employés, et tous donnèrent un résultat absolument négatif.

Nous retrouvons au reste dans nombre d'observations de spléno-pneumonies publiées à ce jour une période où l'état du malade inspirait les mêmes craintes; notamment dans deux cas signalés par Bourdel. L'examen des crachats fut toujours pratiqué et ne révéla pas trace de bacille de Koch.

M. Vincent, de même, déclare avoir observé un certain nombre de congestions pulmonaires et même de broncho-pneumonies simulant absolument les symptômes cliniques de la tuberculose à marche rapide; et cependant, dans les crachats muco-purulents, l'examen microscopique ne montra jamais de bacille de Koch, mais du pneumocoque en nombre considérable. L'inoculation des crachats

amena la mort des animaux par infection à pneumocoques.

Que conclure de ce premier point, sinon, avec M. Rendu, qu'après les travaux de Grancher on a trop eu tendance à regarder la spléno-pneumonie comme une étape de la tuberculose? « J'avais vu, dit-il, avec mon maître, M. Guyot, des faits de guérison qui me faisaient douter de la réalité de cette conception. Depuis, je crois que tout le monde, y compris M. Grancher, est d'accord pour admettre que, s'il y a des spléno-pneumonies tuberculeuses, la plupart relèvent d'une autre infection. »

Et M. Rendu ajoute que depuis 1891 il a fait des recherches personnelles avec ses internes sur la bactériologie des congestions aiguës du poumon et de la spléno-pneumonie. Le procédé employé était la ponction du poumon au point malade avec l'aiguille d'une seringue de Pravaz; la gouttelette de sang recueilli était examinée au microscope et inoculée à une souris. Bien souvent le sang s'est montré stérile; mais, quand elles ont réussi, elles ont toujours donné du pneumocoque virulent.

Si nous ajoutons donc aux études déjà faites par Delpeuch, Alfaro, Sabrazès, Carrière, Grasset, Caussade et Vincent, les recherches faites par M. Rendu; si nous nous basons également sur l'examen des crachats pratiqué dans le cas que nous publions, nous nous permettrons de formuler nettement une seconde conclusion. C'est que dans la plupart des congestions pulmonaires, aussi bien que dans les spléno-pneumonies, surtout quand elles sont primitives, l'agent d'infection paraît être le pneumocoque de Talamon-Fraenkel.

Il resterait un troisième point à élucider où ces mêmes auteurs sont en désaccord absolu.

D'une part, MM. Grasset et Carrière admettent la théorie de la *pneumococcie atténuée*; d'autre part, MM. Caussade,

Rendu et Vincent nous déclarent toujours avoir trouvé le pneumocoque virulent. Nous avons relaté longuement l'observation et les expériences trois fois répétées de Caussade. Nous pourrions formuler contre elles une légère critique : c'est que le pneumocoque a pu être trouvé virulent, parce qu'au moment où elle rétrocedait dans le poumon gauche, c'est-à-dire un mois environ après le début de la maladie, la congestion spléno-pneumonique a envahi le poumon droit. Caussade insistant d'ailleurs sur ce fait que l'envahissement a coïncidé avec une nouvelle poussée de fièvre. Quoi d'étonnant, en ce cas, puisque cette nouvelle infection était due au pneumocoque et qu'une seconde inoculation a eu lieu à ce moment même, de trouver un bacille aussi virulent que le premier jour?

M. Rendu combat également la théorie de MM. Grasset et Carrière. Après avoir cité ses expériences personnelles avec des bacilles recueillis par ponction pulmonaire, et qui se sont toujours montrés virulents, il met d'abord en garde contre le simple examen microscopique des crachats, qui d'après lui a très peu de valeur, puisque nous savons que le pneumocoque se rencontre dans la salive de façon à peu près constante ; mais il n'est pas toujours virulent, et le fait de le trouver doué de virulence serait justement une présomption sérieuse que c'est bien lui l'agent pathogène des congestions pulmonaires. Or M. Rendu nous déclare avoir toujours trouvé le pneumocoque virulent.

M. Vincent présente des conclusions analogues à celles de MM. Caussade et Rendu. Nous sommes trop habitués, dit-il, « à considérer le pneumocoque comme un agent virulent à vitalité assez brève, principalement dans sa manifestation classique, la pneumonie. Si la virulence et la vitalité de ce microbe n'ont qu'une durée relativement courte lorsqu'ils donnent lieu à la lésion habituelle de la pneu-

monie fibrineuse, il semble qu'elles soient beaucoup plus durables lorsque le pneumocoque sort en quelque sorte de ses habitudes et provoque des déterminations anormales telles que la spléno-pneumonie. »

Le pneumocoque peut donc provoquer des infections pulmonaires à évolution prolongée, congestions et spléno-pneumonies surtout, et tous les auteurs s'accordent à constater que les formes classiques et franches de la pneumococcie pulmonaire tendent à devenir de plus en plus rares. On voit chaque jour des broncho-pneumonies, des pleuro-pneumonies, des congestions pulmonaires de toutes sortes traîner en longueur, rétrocéder avec une lenteur désespérante et présenter un tableau clinique qui en imposerait parfois pour la tuberculose aiguë.

Est-ce là le fait d'une atténuation de virulence, selon la théorie chère à MM. Grasset et Carrière? Faut-il y voir plutôt une prolongation de vitalité de ce même diplocoque qui dans la pneumonie franche abandonne tout pouvoir pathogène au bout de 8 ou 9 jours? Des expériences plus concluantes parviendront peut-être, dans un temps assez proche, à nous faire prendre parti entre deux théories diamétralement opposées. Il est nécessaire, en tout cas, de tenir compte du rôle que peuvent jouer les associations microbiennes, de considérer que le pneumocoque se trouve rarement isolé, qu'enfin les diverses congestions pulmonaires et la spléno-pneumonie peuvent avoir, comme nous l'avons vu, une étiologie spéciale modifiant sensiblement l'allure clinique de ces pneumopathies.

Les bacilles de Pfeifer ou d'Eberth, en effet, peuvent non seulement favoriser l'action des microbes d'infection secondaire qui sont venus se greffer sur les foyers congestifs qu'ils ont déterminés eux-mêmes, mais ne semblerait-

il pas également plausible qu'en agissant pour leur propre compte, ils influencent la nature, la marche, la durée et les complications des infections qu'ils ont fait éclore?

Le professeur Lemoine signale bien dans de nombreux cas de spléno-pneumonie grippale qu'il a observés la présence, dans les crachats des malades, de pneumo-bacilles de Friedlander, de streptocoques, de staphylocoques, unis ou non au bacille de Pfeifer; mais il s'en tient à cette simple constatation.

En ce qui concerne le bacille d'Eberth, Chantemesse et Widal (*Archives de physiologie*, 1887) expriment l'opinion que cette bactérie peut exister dans le poumon et y provoquer de la congestion et de la splénisation. Mais contre cette affirmation on peut faire ressortir la fréquence avec laquelle on rencontre du bacille d'Eberth dans le poumon des dothiéntériques sans que l'on n'ait constaté pour cela aucune lésion congestive. Néanmoins, dans deux cas de splénisation consécutifs à une fièvre typhoïde, l'un rapporté par Fraenkel, le second par Polguère, le bacille a été trouvé isolé.

Quelle est la valeur de cette recherche positive?

Le bacille d'Eberth est-il pour quelque chose dans la production d'une altération morbide, ou se trouve-t-il dans le sang accumulé comme un être inerte, ou bien encore joue-t-il un rôle adjuvant dans le développement des infections secondaires? Bien que nous pensions que ce soit là son rôle le plus probable, des ponctions multiples de poumons sains chez les typhiques pourraient seules répondre à cette triple question.

En fin de compte, nous ne savons rien encore du rôle précis de ces diverses associations microbiennes, aussi bien dans la spléno-pneumonie que dans les diverses

congestions pulmonaires. Aussi malgré toutes les recherches faites à ce jour, recherches qui doivent certes présenter des difficultés insurmontables, nous en sommes toujours réduits aux plus vagues hypothèses.

IV

COEXISTENCE POSSIBLE DE LA SPLÉNO-PNEUMONIE ET D'UN ÉPANCHIEMENT PLEURÉTIQUE

Nous avons vu que Bourdel admettait la participation de la plèvre au processus inflammatoire dont le poumon était le siège dans la spléno-pneumonie.

Mais cette inflammation reste toujours très légère et fugace. Néanmoins, dans certains cas exceptionnels, elle peut s'accompagner d'une légère transsudation pleurale ne dépassant pas 200 à 300 grammes de liquide. Ce serait là une variété assez rare de spléno-pneumonie que Queyrat propose de nommer *pleurogène*, par rapport à la spléno-pneumonie sèche, qui serait la plus commune.

On conçoit, en pareil cas, toute la difficulté du diagnostic.

Nous n'avons pas l'intention de revenir ici sur les différences cliniques essentielles de la spléno-pneumonie et de la pleurésie séreuse, très bien exposées par Gran-

cher dans son *Traité des maladies de l'appareil respiratoire*, par Queyrat dans le *Traité des maladies des enfants*, dans plusieurs articles parus dans les feuilles médicales, par Bourdel dans sa thèse inaugurale, et par nombre d'auteurs qu'il serait superflu de citer. •

Nous supposons donc que le clinicien, après avoir solidement discuté et établi son diagnostic, pratique la ponction exploratrice, pour convaincre quelques élèves sceptiques; ou bien que, hésitant lui-même, il se décide à vérifier son assertion: il sera tout surpris de retirer une pleine seringue de liquide citrin, et pensera immédiatement qu'il se trouve en présence d'une pleurésie séreuse.

Le fait n'est pas aussi rare qu'on pourrait le supposer: Barth signale une erreur de ce genre chez un malade entré à l'hôpital avec le diagnostic de pleurésie; on fit une ponction à la seringue de Pravaz, qui permit de retirer un liquide citrin alors que la ponction évacuatrice, pratiquée à l'aide du Potain, ne donna aucun résultat. On avait tout simplement affaire à une spléno-pneumonie; il se trouvait une mince couche de sérosité, exsudée entre la paroi thoracique et le poumon, ou entre les deux feuillets de la plèvre, que le long trocart du Potain traversa pour s'aller plonger dans le poumon.

M. Queyrat, alors interne à l'hôpital Necker, en rapporte un autre cas qu'il put constater justement dans le service de M. Grancher :

Observation III

(Thèse de Bourdel)

Le malade était un jeune homme de 19 ans, un peu chétif et fils d'une mère morte tuberculeuse, suspect, par conséquent, quoique d'une bonne santé habituelle.

Ce garçon souffrait depuis 2 mois, de temps en temps au niveau des fausses côtes gauches, lorsque le 26 août il se fatigua à monter une côte. Il se coucha le soir à son habitude, mais au lever du lendemain il ressentit un violent point de côté à gauche et des frissons.

Le médecin, appelé, prescrivit un vésicatoire. Mais, le 30 août, son état empirant, il entra à l'hôpital.

État actuel. — Toux forte, sèche, quinteuse, paroxystique jusqu'à la suffocation, la douleur du côté très pénible, la fièvre vive, 40°2. Expectoration nulle.

Les signes physiques, dans le tiers inférieur du poumon gauche, sont ceux d'un épanchement; matité, vibrations presque abolies, souffle doux, surtout expirateur, broncho-égophonie légère avec pectoriloquie aphone.

Mais, pendant les grandes expirations des accès de toux, on entend jusqu'en bas des crépitations dispersées à l'inspiration seulement.

L'espace de Traube est très sonore, les vibrations reparaissent progressivement de la base au sommet.

Les jours suivants, la fièvre étant toujours fort vive, les signes physiques envahissent, en montant et en tournant, les régions sous-axillaire et sous-claviculaire, si bien que aux 2 et 3 septembre on se serait cru devant un cas de ces pleurésies tournantes de Lasègue.

En avant, latéralement et en arrière, le poumon était mat de la base au sommet et les vibrations très diminuées.

Le souffle était dur et fort, comme il arrive quelquefois dans les grands épanchements. Mais l'espace de Traube gardait sa sonorité dans toute son étendue, et les crépitations fines et discrètes, quoique montantes, étaient perçues jusqu'au bord inférieur du poumon.

La toux était un peu calmée, l'expectoration toujours nulle.

On fit une ponction exploratrice dans le septième espace ; elle fut négative.

Jusqu'au 7 septembre, l'état ne change point ; mais, à partir du 8, le malade va mieux, la toux cesse ; cependant le souffle est toujours fort et diffus dans toute la hauteur du poumon ; les crépitations, quoique rares, sont toujours présentes jusqu'au bas, au niveau de la gouttière vertébrale.

Le 12 septembre, le malade allait déjà beaucoup mieux ; le sommet commençait à se dégager et laissait entendre de nombreuses et grosses crépitations.

En bas et en arrière, le souffle était plus aigu, avec une tonalité plus haute que la veille, et une nouvelle ponction, pratiquée dans l'angle des côtes, donna issue à un liquide citrin un peu visqueux.

Il est probable qu'une petite quantité de liquide s'était formée récemment dans la plèvre au moment de la convalescence, quand le poumon moins congestionné revenait de lui-même ; car depuis la première ponction on en avait fait deux autres *également négatives*. La présence des crépitations, d'une part, la conservation intégrale de l'espace de Traube, d'autre part, éloignaient l'idée d'un épanchement abondant, et il ne parut pas douteux que cet exsudat pleural était un épisode ancien ou récent survenu dans le cours d'une maladie du poumon. Le lendemain et les jours suivants, nous trouvâmes de gros frottements dans les régions sous-axillaire et mamelonnaire, ce qui vint confirmer la participation de la plèvre au processus morbide.

Voici donc un exemple de spléno-pneumonie qui s'est accompagnée à la fin d'une légère transsudation pleurale. M. Queyrat, commentant le fait, se demande si, dans les cas où l'on rencontre une très petite quantité de liquide dans la plèvre, avec une congestion pulmonaire intense, on a le droit de dire pleurésie avec congestion pulmonaire ? et s'il ne semblerait pas plus logique de renverser l'ordre des facteurs et de regarder l'affection comme une congestion pulmonaire avec épanchement pleural ?

Bref, comme le dit Bourdel, ce qu'il faut établir, c'est que dans la spléno-pneumonie la plèvre peut être touchée, quelquefois même donner lieu à une exsudation légère, sans que pour cela la physionomie générale de la maladie en soit nullement modifiée.

Il se passerait alors un fait accessoire, passager, comme dans toutes les affections qui, occupant exclusivement le tissu du poumon, peuvent exceptionnellement intéresser par propagation une certaine étendue de son enveloppe séreuse.

La pleurésie séreuse peut donc évoluer parallèlement à la spléno-pneumonie, et cela malgré la persistance de certains signes, comme la conservation de la sonorité dans l'espace de Traube, ou la présence de fines crépitations aux points où existe la matité. Il suffit donc de connaître cette possibilité, pour ne pas s'en rapporter au syndrome spléno-pneumonique seul, pour affirmer qu'il n'existe pas de pleurésie, et, d'autre part, ne pas revenir sur le diagnostic de spléno-pneumonie, d'après le résultat positif d'une ponction exploratrice.

Il faut surtout, en ce cas, faire entrer en ligne de compte la symptomatologie caractéristique de la spléno-pneumonie (*expectoration gommeuse ou hémoptoïque, persistance de l'espace de Traube, mode de début, évolution de la maladie, sternum et cœur peu déviés malgré l'apparence d'un épanchement très abondant, fines crépitations à la base, apparition progressive du murmure vésiculaire et des vibrations, foie normal, etc.*), pour ne pas méconnaître la lésion existante du côté du poumon, au cas où l'on aurait retiré un peu de liquide par la ponction.

Nous avons vu d'ailleurs que la quantité de liquide est en général infime et ne suffit pas pour modifier la

symptomatologie de la congestion spléno-pneumonique.

Il est deux signes que signale encore le docteur Gallois, pour différencier la maladie de Grancher d'un épanchement pleural.

Le premier serait le *signe de Peter* :

Lorsqu'on fait passer le malade du décubitus dorsal à la position assise, il se produirait un petit accès de toux sèche et quinteuse, s'il s'agissait d'un épanchement pleurétique ; rien, par contre, dans un cas de congestion avec splénisation.

Le deuxième signe est ainsi décrit par le docteur Gallois :

Lorsqu'en explorant avec le doigt les espaces intercostaux du côté malade, on les trouve élargis, et qu'on a l'impression qu'un trocart y pénétrerait sans difficulté, on peut en conclure qu'il y a du liquide dans la plèvre. Si, au contraire, les espaces sont étroits et qu'on se demande si on pourra y faire pénétrer une seringue de Pravaz, c'est qu'il n'y a pas de liquide dans la plèvre. En résumé, dit Gallois, si on trouve des espaces *engagants*, on peut ponctionner : on trouvera du liquide. Gallois estime d'autre part qu'il n'y a jamais dans la spléno-pneumonie une voussure, mais bien une rétraction thoracique.

Mais ce signe ne s'appliquerait qu'à une pleurésie séreuse ou une spléno-pneumonie récentes. En effet, si la pleurésie date de trois ou quatre semaines, le poumon s'est déjà rétracté, et, avec des épanchements d'un litre, on peut trouver un affaissement du côté malade, et une certaine étroitesse des espaces.

De même, quand la spléno-pneumonie date d'une quinzaine de jours, la poitrine a repris son volume normal et les espaces ont recouvré leur largeur ordinaire.

Malheureusement, il semble que le signe de Gallois soit

en contradiction avec l'ampliation thoracique signalée par nombre d'auteurs comme signe de la spléno-pneumonie. Cette ampliation ne saurait évidemment s'expliquer que si les espaces intercostaux sont élargis, l'un étant la conséquence naturelle de l'autre ; et, comme le Dr Gallois est en désaccord sur ce point avec ses devanciers, il paraît plus sage, avant de se prononcer sur la valeur de ce signe, d'attendre qu'un certain nombre de mensurations rigoureuses de la cage thoracique aient été préalablement pratiquées.

La pleurésie séreuse ordinaire sans cloisonnements risque rarement d'être méconnue, lorsqu'elle vient compliquer la spléno-pneumonie, la majorité des praticiens ayant jusqu'alors eu recours à la ponction exploratrice, qu'ils n'ont pas craint même de répéter plusieurs fois pour étayer solidement leur diagnostic ; le danger serait en ce cas de ne pas voir la congestion pulmonaire préexistante que viendrait masquer l'épanchement pleural.

Mais, par contre, il est d'autres formes pleurétiques, les épanchements enkystés et surtout interlobaires, qui peuvent plus facilement passer inaperçus. M. le docteur Gallois en rapporte deux cas très instructifs que nous publions en les résumant :

Observation IV

Un malade entre dans le service de M. Rigal (avril 1895).

Début par une grippe. Toussait, mais crachait à peine. L'exa en fait penser à une pleurésie ; pourtant l'espace de Traube est conservé.

Pas de voussure du côté malade, pas d'élargissement des espaces intercostaux.

On porte le diagnostic : spléno-pneumonie. Pour le vérifier, on fait le 13 avril une ponction exploratrice. La seringue se remplit de

liquide séreux, à la grande surprise du praticien ; on revient le lendemain avec l'appareil de Potain, on ne parvient pas à retirer de liquide.

C'est alors que le malade, en présence des hésitations du médecin traitant, entre à l'hôpital, dans le service de M. Rigal, qui, en constatant que le souffle avait son maximum un peu au-dessus et en dehors de la pointe de l'omoplate, soupçonna une pleurésie interlobaire. La matité remontait jusqu'au fond de l'aisselle et gagnait la partie supérieure du poumon en avant.

On décida l'opération pour le 26 avril.

Malheureusement, le 25, le malade fut pris d'une congestion pulmonaire intense. Il suffoquait, avait une expectoration spumeuse, rosée, et présentait une pluie de râles fins rappelant absolument ceux de l'œdème aigu des brightiques. Il mourut en quelques heures.

Ne pouvant pratiquer l'autopsie complètement, M. Rigal fit une thoracentèse *post mortem*. Il plongea l'aiguille profondément en pleine matité et amena du pus. Le diagnostic de pleurésie purulente interlobaire était confirmé.

Observation V

Une malade entre en 1901 à l'hôpital Bichat, dans le service de M. Roques. Elle présente tous les signes d'une pleurésie gauche avec épanchement. Mais l'espace de Traube est conservé. On porte le diagnostic de *spléno-pneumonie*. Au reste, une ponction pratiquée sans résultat confirme le diagnostic. Au bout des trois semaines réglementaires, les signes disparaissent en deux ou trois jours et la température de 38° — 38°5 tombe à la normale.

Tout semblait donc terminé.

Mais, deux ou trois jours après, la malade se trouvait moins bien, elle toussait, était gênée pour respirer, se plaignait du côté gauche, et la température remontait. Je refis un examen attentif, et remarquai la même bande de matité que M. Rigal avait déterminée chez le premier malade.

Cette bande occupait la région axillaire et se prolongeait, en avant sous les premières côtes, en arrière sous l'omoplate. C'était

bien le type de la *matité suspendue* de Dieulafoy. Dans l'aisselle, je trouvai un souffle pleurétique manifeste. Je portai le même diagnostic que M. le D^r Rigal. On fit une ponction à l'endroit où les signes avaient leur maximum d'intensité, et on put extraire 300 gr. de liquide séreux.

On voit donc nettement par ces deux observations que la spléno-pneumonie et la pleurésie interlobaire peuvent coexister ; et le diagnostic de cette dernière devient d'autant plus difficile que la matité spléno-pneumonique, s'étendant le plus souvent à la base et à tout le tiers moyen, ne permet pas de distinguer la zone mate, bien limitée, suspendue et entourée de régions plus sonores, qui est la caractéristique de la pleurésie interlobaire.

A peine pourrait-on se baser, pour ce diagnostic délicat, sur la constatation de cette bande de matité en avant sous les premières côtes, ainsi que sur l'intensité plus grande du souffle dans l'aisselle et sur la ligne correspondant à la scissure interlobaire.

En résumé, si la matité de la spléno-pneumonie a disparu, la pleurésie interlobaire se traduira par la matité *suspendue* de Dieulafoy ; mais, si la spléno-pneumonie est encore en évolution, on conçoit la difficulté beaucoup plus grande du diagnostic. On recherchera alors la matité dans le fond de l'aisselle et sur les parties antéro-supérieures de la poitrine.

On ne saurait trop conseiller également de ne pas s'en tenir uniquement à une seule ponction exploratrice ; mais de plonger l'aiguille de la seringue de Pravaz en plusieurs points correspondant à la scissure interlobaire, voire même dans le creux de l'aisselle, lorsque le souffle y présente son maximum d'intensité.

Chez le malade dont nous avons publié l'observation,

nous avons vu que M. le professeur Carrieu avait supposé un instant que la vomique aurait pu être la conséquence de l'infection de la cavité laissée libre par la fonte de la zone splénisée. Mais nous savons également que l'absence de gargouillements et le fait de ne plus trouver de pneumocoques comme au début de l'affection, lui avaient fait rejeter cette hypothèse pour s'en tenir plutôt au diagnostic de pleurésie méta-spléno-pneumonique interlobaire.

Le fait ne serait au reste pas isolé et nous allons rapporter, en le résumant, un cas à peu près analogue publié par le Dr Faisans dans le *Bulletin Médical* du 6 juillet 1892 :

Observation VI

(Faisans)

Il s'agit d'un jeune homme de 21 ans, atteint de spléno-pneumonie grippale. Vers le vingtième jour de l'affection, la courbe thermométrique présente une forme particulière. Le matin, la température était normale et le malade se sentait bien ; au contraire, le soir, le thermomètre marquait 39° ou 39°5.

S'agissait-il de tuberculose ou de suppuration ?

La spléno-pneumonie est souvent, d'après Grancher, la première manifestation de la tuberculose. En outre, le malade avait eu antérieurement une pleurésie.

Mais jamais la tuberculose confirmée ne succède directement à la spléno-pneumonie sans un intervalle plus ou moins long de santé parfaite en apparence. De plus, la température était franchement intermittente. Il n'y avait point de sueurs vraies, et le côté droit du thorax était dilaté ; enfin, on constata bientôt un abaissement notable du foie et un léger œdème de la paroi. Une ponction pratiquée sur le septième espace donna issue à un demi-litre de pus et fut suivie d'une injection composée de 20 grammes de

liqueur de Van Swieten et 40 grammes d'eau bouillie qu'on laissa dans la poitrine.

Le pus contenait le streptocoque à l'état pur.

Huit jours après, les signes avaient reparu, la température s'était relevée ; on résolut de pratiquer l'empyème.

Incision dans la huitième espace. Mais à ce niveau le poumon fut trouvé adhérent à la paroi et on n'en retira aucun liquide. Pensant trouver la collection purulente plus haut, au niveau du septième espace ou entre les lobes pulmonaires, M. Faisans traversa avec une sonde cannelée le parenchyme de l'organe dans d'vers sens ; l'instrument s'enfonçait facilement, sans aucune résistance ; le tissu avait tout à fait la consistance d'une rate de typhique. Par une goutte de pus ne sortit. Il s'était écoulé au contraire pendant ce temps 300 gr. de sang. Les suites de cette intervention furent cependant excellentes.

D'importantes modifications locales et générales s'établirent bientôt et le malade finit par guérir. M. Faisans pense que l'épanchement ne s'était pas reproduit après les ponctions, mais que tous ces symptômes étaient dus à une nouvelle poussée de spléno-pneumonie.

Nous concluons donc avec Faisans que la spléno-pneumonie peut s'accompagner d'un épanchement métasp'éno-pneumonique, qui, dans les deux cas observés, était le fait du streptocoque.

Mais, dans l'observation de M. Faisans, il était facile de constater tous les signes d'une pleurésie purulente : non seulement d'après le mauvais état général du malade, et la courbe thermique à grandes oscillations faisant pressentir déjà la présence du streptocoque ; mais nous avions encore de l'œdème de la paroi, plaidant en faveur d'un épanchement suspect. La dilatation exagérée du thorax et l'abaissement notable du foie nous indiquaient qu'il devait être abondant. Aussi y avait-il indication absolue

à la ponction évacuatrice tout d'abord, à la pleurotomie ensuite.

Par contre, chez notre malade, nous avons une évolution on ne peut plus silencieuse. A peine constatons-nous du 10 au 13 avril une légère élévation thermique, mais qui ne se maintient que quelques jours et descend à la normale le 25. Nous constatons aussi que l'expectoration devient plus abondante et muco-purulente. Mais l'état du malade s'améliore ; l'abattement diminue, il engraisse même ; et brusquement, le 28, se produit, sans angoisse et sans effort, une vomique qui est le prélude d'une guérison définitive.

Ces deux observations, qui peuvent être rapprochées par la nature de l'épanchement et la présence du même agent pathogène, sont donc profondément dissemblables, tant par leur symptomatologie que par leur évolution.

Mais comment expliquer la coïncidence de la spléno-pneumonie et de ces divers épanchements ? Est-ce la spléno-pneumonie qui se complique d'une participation de la plèvre au processus congestif ? Serait-ce au contraire cette dernière qui provoque à son voisinage l'apparition du syndrome spléno-pneumonique, ou bien n'y a-t-il simplement qu'une coïncidence fortuite ? On ne sait. La seule constatation que l'on puisse faire, c'est que, dans tous les cas qui ont été signalés, les signes de l'épanchement n'ont été remarqués qu'après ceux de la spléno-pneumonie.

On pourrait admettre cependant, et c'est là l'opinion formulée par M. le Dr Gallois, que ces deux affections sont l'une et l'autre le résultat d'une infection différente. Notre observation tendrait à confirmer cette hypothèse, le pneumocoque ayant déterminé tout d'abord la spléni-

sation pulmonaire, le streptocoque paraissant avoir été plus tard l'agent de la pleurésie purulente.

On conçoit facilement, d'autre part, qu'au cas où l'épanchement est interlobaire, la spléno-pneumonie, qui est plus superficielle, apparaît plus tôt à l'examen physique, masquant, par ses signes propres, ceux plus difficilement constatables de la pleurésie.

En résumé, et c'est là le fait important à retenir, il peut se produire que la spléno-pneumonie, si elle ne l'engendre pas, peut tout au moins coexister avec un épanchement pleural, dont nous pouvons retrouver les principales formes connues, et qui, dans les deux cas sur lesquels nous avons insisté tout particulièrement au cours de ce travail, fut une pleurésie méta-spléno-pneumonique à streptocoques.

■ CONCLUSIONS

I. — La spléno-pneumonie ou maladie de Grancher est une variété de congestion pulmonaire, mais assez différenciée pour mériter une description spéciale.

II. — On pourrait ajouter aux sept formes de congestion pulmonaire déjà admises par M. Rénon et décrites par différents auteurs, une forme clinique nouvelle et nettement isolable : un type congestif et hémoptoïque, pseudo-lobaire et prolongé.

III. — La spléno-pneumonie n'est qu'assez rarement tuberculeuse. Par contre, elle succèderait très souvent aux affections aiguës qui retentissent généralement sur l'appareil respiratoire : la *fièvre typhoïde* et surtout la *grippe*.

IV. — Elle peut fort bien venir se greffer sur une grippe à forme gastro-intestinale.

V. — Dans la majorité des cas, elle est le fait du *pneumocoque* ; les résultats contradictoires des expériences de laboratoire ne permettant pas de se prononcer entre la théorie de la *pneumococcie atténuée* de M. le professeur Grasset et celle de la *virulence pneumococcique prolongée* de M. Caussade.

VI. — La plèvre peut participer au processus inflammatoire et laisser transsuder un peu de liquide séro-fibreux. Elle peut même être le siège d'un épanchement méta-spléno-pneumonique à streptocoques.

VII. — Cet épanchement a pu, dans un cas donné, être évacué par une vomique et guérir sans intervention.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Montpellier, le 28 juin 1907.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

VU ET APPROUVÉ :
Montpellier, le 28 juin 1907.
Le Doyen,
MAIRET.

BIBLIOGRAPHIE

- AUCHÉ et CARRIÈRE. — Un cas de spléno-pneumonie typhique (Soc. méd. Bordeaux, 1897).
- BARTH. — De la spléno-pneumonie (*Gaz. hôp.*, 1890).
- M^{lle} BRANDHENDLER. — Spléno-pneumonie chez l'enfant (Thèse Paris, 1890).
- BRUNEAU. — Complications pleuro-pulmonaires de la fièvre typhoïde (Thèse Paris, 1893).
- BOUICLI. — Un cas de spléno-pneumonie typhique (*Ann. Méd. romane*, 1896).
- BOURDEL. — De la spléno-pneumonie (Thèse Paris, 1886).
- BROUARDEL et GILBERT. — Traité de thérapeutique médicale (Article de Méry sur la spléno-pneumonie).
- CAUSSADE. — Bactériologie de la spléno-pneumonie (Soc. méd. des hôp., 1899).
- CHANTEMESSE et WIDAL. — Archives de physiologie, 1887).
- CHÉRON. — Spléno-pneumonie (*Union méd.*, 1889).
- DESDOUTS. — Contribution à l'étude de la spléno-pneumonie (Thèse Montpellier, 1902).
- Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales (Art. de Grasset sur les fluxions).
- FAISANS. — *Bull. méd.*, 1902.
- FLORAND. — Deux cas de spléno-pneumonie (*Méd. mod.*, 1892).
- FUSTER. — Monographie de l'affection catarrhale.
- GALLOIS. — De la spléno-pneumonie (*Bull. méd.*, 1904).
- GRANCHER. — Maladies de l'appareil respiratoire.
- GRANCHER et COMBY. — Traité des maladies des enfants (Art. de Queyrat sur la spléno-pneumonie).

GRASSET. — Leçons de clinique médicale.

GRANCHER. — Spléno-pneumonie chez l'enfant (*Bull. méd.*, 1888).

HURRIEZ. — Congestion pulmonaire au cours de la fièvre typhoïde (Thèse Lille, 1901).

LESPINASSE. — Un cas de spléno-pneumonie (*Gaz. hôp. de Bordeaux*, 1889).

LE GENDRE. — Spléno-pneumonie (*Union méd.*, 1886).

MAKEREEL. — Congestion et spléno-pneumonie grippales (Thèse Lille, 1898).

PELON. — Taches rosées dans la grippe (*Gaz. hôp.*, 1898).

PICOT. — Spléno-pneumonie (*Bull. méd.*, 1902).

POTAIN. — Fluxion pleuro-pulmonaire (Congrès Rouen, 1883).

QUEYRAT. — Spléno-pneumonie (*Gaz. hôp.*, juin 1892).

RÉNON. — Des congestions pulmonaires (*Journal La Clinique*, 1907).

VIVILLE. — Spléno-pneumonie (*Union méd.*, 1889).

WÄRTZ. — Contribution à l'étude de la spléno-pneumonie (Thèse Paris, 1897).
